



**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**Relación entre pacientes con Helicobacter Pylori y  
Dislipidemia**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Gastroenterología

**AUTOR**

**Gerly Edson Guzmán Calderón**

LIMA – PERÚ  
2010

### ***Dedicatoria***

*A mi familia por su apoyo anímico y moral e incondicional durante todos estos 3 años*

*A mi madre, Delsy, por su aceptación incondicional y su apoyo*

*A mis Hermanos, Juan José y Delsy, por ser y estar, por compartir el espacio y los  
momentos significativos*

### ***Agradecimientos***

*A mis maestros, los médicos asistentes del Servicio de Gastroenterología del Hospital*

*Daniel Alcides Carrión quienes me inculcaron esta ciencia fascinante de la  
Gastroenterología y a quienes debo gran parte de las enseñanzas aprendidas.*

*Al Hospital Daniel A. Carrión por haber sido mi casa 4 años, tanto de interno como de  
residente*

*Y finalmente a mi grupo de Residencia 2007 - 2010 con quienes formé un gran grupo*

## INDICE

### Pagina

1.	<b>Capítulo I: El Problema</b>	
	1.1 Descripción del Problema	09
	1.2 Antecedentes del problema	09
	1.3 Formulación del problema	11
2.	<b>Capítulo II: Marco Teórico</b>	12
3	<b>Capítulo III: Objetivos</b>	15
4	<b>Capítulo IV: Material y Métodos</b>	16
5	<b>Capítulo V: Resultados</b>	20
6	<b>Capítulo VI: Discusión</b>	43
7	<b>Capítulo VII: Conclusiones</b>	50
8	<b>Capítulo VII: Recomendaciones</b>	51
	Referencias Bibliográficas	52
	Anexos	54

### ***LISTA DE TABLAS***

	Página
Tabla N° 1	24
Tabla N° 2	26
Tabla N° 3	29
Tabla N° 4	31
Tabla N° 5	32
Tabla N° 6	33
Tabla N° 7	34
Tabla N° 8	36

### ***LISTAS DE GRAFICOS***

Figura N° 1	20
Figura N° 2	21
Figura N° 3	21
Figura N° 4	22
Figura N° 5	23
Figura N° 6	25
Figura N° 7	26
Figura N° 8	27
Figura N° 9	28

Figura N° 10	30
Figura N° 11	34
Figura N° 12	35
Figura N° 13	37
Figura N° 14	38
Figura N° 15	39
Figura N° 16	40
Figura N° 17	41
Figura N° 18	42

## **Abreviaturas**

<b>HP</b>	Helicobacter pylori
<b>HP+</b>	Helicobacter pylori positivo
<b>HP-</b>	Helicobacter pylori negativo
<b>IMC</b>	Índice de masa corporal
<b>RC</b>	Riesgo Coronario
<b>DE</b>	Desviación estándar
<b>HDL</b>	Lipoproteínas de alta densidad
<b>LDL</b>	Lipoproteínas de baja densidad
<b>VLDL</b>	Lipoproteínas de muy baja densidad

## **Resumen del Estudio**

### **Título: Relación entre pacientes con Helicobacter Pylori y Dislipidemia**

**Autor:** Gerly Edson Guzmán Calderón

**Asesores:** Dra. Sonia Salazar Ventura, Dr. César Huamán Villanueva

**Objetivo:** Determinar la relación entre pacientes con infección por Helicobacter Pylori (HP) y dislipidemia.

**Métodos:** Estudio descriptivo, prospectivo de casos y controles de 120 sujetos dispépticos divididos en 60 para el grupo de casos conformado por pacientes con infección por HP y 60 en el grupo de control conformado por pacientes sin infección por HP, llevado a cabo entre Junio del 2009 y Mayo del año 2010. Los pacientes fueron sometidos a una endoscopia alta y al análisis de su perfil lipídico con el fin de comparar las diferencias demográficas, clínicas, endoscópicas e histológicas entre ambos grupos.

**Resultados:** Se evaluaron 120 pacientes, 63 de ellos mujeres (52,5%), y 57 varones (47,5%), con edades entre los 18 y 82 años, con una media de 52.5 años, las características demográficas entre los pacientes casos y controles, como edad, sexo, el peso y la talla, antecedentes patológicos, hábito de fumar fueron similares sin diferencias significativas entre ellos. De 77 pacientes dislipidémicos, 40 fueron HP+ (51,9%) y 37 HP- (48,1%); de los no dislipidémicos, 20 de los 43 pacientes fueron HP+ (46,5%) y 23 fueron HP- (53,5%),  $p=0,1$ ;  $OR=0,5$  IC 95% (0,2 - 1,1). Los valores de colesterol fueron  $196,6 \pm 42,1$  y  $191,7 \pm 29,5$ ; los de triglicéridos  $164,4 \pm 89,1$  y  $139,2 \pm 69,1$ ; los de LDL  $119,2 \pm 33,8$  y  $115,9 \pm 27,4$ ; los de VLDL  $33,1 \pm 17,6$  y  $29,1 \pm 15,6$ ; los de HDL  $44,4 \pm 9,1$  y  $42,5 \pm 10,7$  para los grupos de HP positivo y HP negativo respectivamente. Los valores de "p" en todos los casos no fueron estadísticamente significativos, para colesterol  $p=0,4$ ; triglicéridos  $p=0,08$ ; HDL  $p=0,3$ ; LDL  $p=0,5$ ; VLDL  $p=0,1$ . El riesgo coronario no fue significativo entre ambos grupos,  $p=0,3$ . El estado nutricional basado en el IMC no fue significativo así como tampoco las lesiones endoscópicas e histológicas entre los dos grupos de estudio.

**Conclusiones:** El presente estudio demostró que la infección por Helicobacter pylori no tiene una relación significativa con la presencia de dislipidemia. Las alteraciones de los lípidos séricos como son colesterol, triglicéridos, LDL y VLDL son discretamente mayores en los pacientes infectados por HP, pero no son estadísticamente significativas. El riesgo coronario es discretamente mayor en los pacientes infectados con HP, pero no es estadísticamente significativo. El estado nutricional basado en el Índice de masa corporal (IMC) no muestra diferencias entre los pacientes infectados o no con Helicobacter pylori. Las lesiones endoscópicas e histológicas más severas son mayores en los pacientes infectados por HP, pero no tiene relación con las alteraciones de los lípidos séricos, por lo que se recomienda la realización de nuevos estudios prospectivos para poder descartar la probable asociación entre los pacientes infectados por HP y pacientes con enfermedad isquémica coronaria por la alteración del perfil lipídico.

**Palabras clave:** Helicobacter Pylori, dislipidemia.



## ***Capítulo I: Planteamiento del Problema***

### ***1.1 Descripción del problema***

La infección por *Helicobacter pylori* es el factor etiológico más frecuente para el desarrollo de ulcera péptica y cáncer gástrico<sup>1,2</sup>. Muchos reportes preliminares han sugerido que las infecciones crónicas por *H. pylori* y otras infecciones pueden estar asociadas con aterosclerosis y enfermedad vascular<sup>3,4</sup>. Sin embargo la mayoría de estudios prospectivos no han confirmado la asociación entre las enfermedades crónicas y la enfermedad arterial coronaria.

La dislipidemia comprende un grupo de desórdenes en el metabolismo del colesterol y de los triglicéridos, las cuales van a traer implicancias dentro del sistema cardiovascular produciendo patologías como la enfermedad vascular coronaria y la aterosclerosis<sup>5</sup>.

Durante los últimos años se ha venido estudiando el papel de las infecciones en la patología coronaria y cardiovascular, el *H. pylori* y otros microorganismos gram negativos han sido implicados en la etiología de patologías como enfermedad vascular coronaria y arterosclerosis, con resultados controversiales y todo esto producto de una alteración en el metabolismo lipídico.

### ***1.2 Antecedentes del problema***

En el año 2007 Sun Yoing Yi<sup>7</sup>, investigó la relación entre *H. pylori* y la dislipidemia en pacientes coreanos con xantomatosis gástrica, se compararon 54 pacientes con xantomatosis gástrica con sus respectivos controles y se observó que en el primer grupo el nivel de colesterol HDL fue más bajo que en el grupo control ( $48.8 \pm 12.3$  vs  $62.9 \pm 40.5$ ,  $P = 0.028$ ), los valores de colesterol LDL fueron mucho más altos en los pacientes

con xantomatosis gástrica que en el grupo control ( $112.9 \pm 29.9$  vs  $95.9 \pm 22.4$ ,  $P = 0.032$ ), sin embargo no hubo relación significativa entre la xantomatosis gástrica y el *H. pylori*.

En el año 2007 Seung Won et al<sup>1</sup>, estudiaron el rol del *H. pylori* en la patogénesis de la enfermedad arterial coronaria, el 30% de los pacientes del grupo control normal y el 40% del grupo con enfermedad arterial coronaria fueron positivos a *H. pylori*, concluyendo que este patógeno tiene una modesta influencia sobre la enfermedad arterial coronaria, pero muestra una tendencia hacia el incremento.

En el año 1996, Seppo Niemela et al<sup>8</sup>. Estudiaron si el *H. pylori* puede incrementar el riesgo de enfermedad arterial coronaria a través de la modificación de lípidos séricos. En este estudio se encontró que el 64% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria y el 53% de los controles fueron positivos a *H. pylori*, con un OR ajustado para la edad y el sexo de 1,5. Entre los controles se encontró que aquellos que eran positivos a *H. pylori* tenían concentraciones más altas de triglicéridos con una diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,03$ ) y en los que eran *H. Pylori* negativos estas concentraciones eran semejantes y sin diferencias estadísticamente significativas. En este mismo estudio se concluyó que el *H. pylori* era un factor de riesgo independiente para la enfermedad arterial coronaria.

Un estudio reciente realizado en el año 2009 por Gulden S<sup>9</sup>. et al. Tuvo como objetivo evaluar la seropositividad de *H. pylori* en pacientes con síndromes coronarios agudos. Los resultados mostraron que las tasas más altas de seropositividad a *H. pylori* fueron

en pacientes con enfermedad arterial coronaria (80,2% vs 54,5% de los controles) con un  $p < 0,05$ . En este estudio se concluyó que la infección por *H. pylori* puede influenciar la aterogénesis en bajo grado.

En el año 1999, Pellicano R. et al<sup>10</sup>. Publicaron un metaanálisis acerca de la asociación entre *H. pylori* y enfermedad arterial coronaria, en este estudio la problemática se basó en la gran heterogeneidad de los estudios lo cual no permitió hacer un análisis adecuado.

Como se puede apreciar existe una diversidad de intentos de estudio para demostrar esta relación entre la enfermedad coronaria y la infección por *H. pylori*, pero está siempre ha resultado ser de resultados muy ambiguos, no hay muchos estudios hechos en el Perú acerca de la relación de dislipidemia y *H. pylori*.

### **1.3 *Formulación del Problema***

¿Tienen los pacientes con infección por *Helicobacter Pylori* mayor riesgo de dislipidemia?

## *Capítulo II: Marco Teórico*

El *Helicobacter Pylori* es una bacteria gran negativa, con forma espiralada, que infecta la mucosa gástrica de aproximadamente la mitad de la población mundial, es resistente al ácido gástrico y es una bacteria productora de ureasa, la cual convierte la urea en amonio neutralizando de esta manera la acidez gástrica, haciendo que el estómago sea un hábitat más adecuada para ellos. La infección por *H. pylori* se adquiere desde la infancia y su modo de transmisión es fecal – oral y oral – oral<sup>11</sup>.

Las dislipidemias<sup>5,14-15</sup>, son un conjunto de trastornos en el metabolismo del colesterol y los triglicéridos. Pueden ser causadas por defectos genéticos (dislipidemias primarias), o ser consecuencia de patologías o de factores ambientales (dislipidemias secundarias). En muchas ocasiones, los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta).

1. Defectos genéticos: Las principales dislipidemias de causa genética son la Hipercolesterolemia Familiar, la Dislipidemia Familiar Combinada, la Hipercolesterolemia Poligénica, la Disbetalipoproteinemia, las Hipertrigliceridemias Familiares y el déficit de HDL. Su prevalencia a nivel poblacional es alrededor del 4 %, lo que sube a 30-40% en población portadora de cardiopatía coronaria.
2. Patologías causantes de dislipidemias: Las principales son la obesidad, la Diabetes Mellitus, el hipotiroidismo, la colestasis, la insuficiencia renal y el síndrome nefrótico.

3. Factores ambientales: Los principales son cambios cualitativos y cuantitativos de la dieta y algunas drogas

El diagnóstico clínico se basa en las alteraciones de los niveles séricos, de las lipoproteínas y de sus lípidos y/o de la presencia de depósitos de ellos en la piel y tendones. La determinación cuantitativa de las lipoproteínas es compleja, de tal manera que el diagnóstico se hace con la evaluación de sus lípidos componentes.

#### Lípidos Séricos:

1. Test de quilomicrones: El suero obtenido en condiciones de ayuno de 12 horas, se deja reposar durante 24 horas a 4° C. Cuando existen quilomicrones aparece un sobrenadante cremoso en su superficie. En condiciones normales este test es negativo.
2. Colesterol total: Su determinación refleja el contenido de colesterol de todas las fracciones lipoproteicas.
3. Triglicéridos: Refleja el contenido de triglicéridos de todas las fracciones lipoproteicas.
4. Colesterol de HDL: La precipitación química de las VLDL, IDL y LDL y la ulterior determinación del colesterol en el sobrenadante, permite cuantificar el colesterol de esta fracción.
5. Relación Colesterol total/Colesterol HDL (C-total/C-HDL): Utilizando la medición del colesterol total y la del colesterol de HDL, se puede estimar esta relación cuyo valor deseable como índice de riesgo cardiovascular debe ser menor de 5.

6. Determinación semicuantitativa de Colesterol de LDL y de VLDL: Se estima el colesterol de LDL

### *Capítulo III: Objetivos*

#### *3.1 Objetivos Generales*

- Determinar la relación entre pacientes con infección por *Helicobacter Pylori* y dislipidemia.

#### *3.2 Objetivos Específicos*

- Determinar las relaciones cuantitativas entre pacientes con infección por *Helicobacter Pylori* y dislipidemia y un grupo control.
- Determinar las diferencias demográficas entre los pacientes infectados y no infectados por *Helicobacter pylori*
- Determinar el Riesgo Coronario entre los pacientes infectados y no infectados por *Helicobacter pylori*
- Determinar si existen alteraciones endoscópicas e histológicas entre los pacientes con y sin dislipidemia.

## *Capítulo IV: Material y métodos*

### **4.1 Tipo de estudio**

Investigación aplicada

### **4.2 Diseño de estudio**

Descriptivo, prospectivo, de casos y controles

### **4.3 Muestra de estudio**

Como grupo de caso se encontraran todos aquellos pacientes que tengan un diagnóstico anatomopatológico de infección por *H. pylori* que fue hallada en una biopsia previa tomada en una endoscopia alta y que además tengan como estudio complementario otras pruebas serológicas como hemograma completo, perfil hepático y de coagulación pero fundamentalmente perfil lipídico completo. Como grupo control todos aquellos pacientes que en la biopsia previa sean negativos al hallazgo anatomopatológico de *H. Pylori* y que cuenten con las pruebas serológicas antes mencionadas; y que de manera voluntaria, previo consentimiento informado (anexo 6.2), acepten participar en el presente estudio.

### **4.4 Unidad de estudio**

Pacientes con diagnostico anatomopatológico de *H. Pylori* proveniente de una biopsia gástrica previa y que cuenten con un perfil serológico completo e indispensablemente un perfil lipídico.

#### **4.4.1 Población**



Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico anatomopatológico de H. Pylori proveniente de una biopsia gástrica previa y que cuenten con un perfil serológico completo e indispensablemente un perfil lipídico.

#### **4.4.2 Criterios de selección**

##### **4.4.2.1 Criterios de Inclusión**

Grupo caso: Pacientes con diagnóstico diagnóstico anatomopatológico de H. Pylori proveniente de una biopsia gástrica previa y que cuenten con un perfil serológico completo e indispensablemente un perfil lipídico y que acepten voluntariamente formar parte del estudio.

Grupo control: Pacientes que en el resultado de la biopsia gástrica sean negativos a la infección por H. Pylori y que al igual que en el grupo de casos cuenten con un perfil serológico completo e indispensablemente un perfil lipídico.

##### **4.4.2.2 Criterios de Exclusión**

Se excluirán del estudio a aquellos pacientes cuyo diagnóstico de infección por H. Pylori no sea hecha por anatomopatología, y sea realizada por cualquier otro método: test de aliento, serología, etc. También se excluirá del estudio a sujetos que no tengan un perfil serológico completo o que falte alguna de las pruebas mencionadas. Así mismo sanos que tengan entre sus antecedentes historia de algún tipo de patología crónica previa como enfermedades cardiovasculares, antecedentes de infarto de miocardio previo, angina inestable, presencia de algún tipo de neoplasia, diabetes mellitus y finalmente aquellos pacientes que no acepten voluntariamente participar en el estudio bajo consentimiento informado.

El método de recolección de datos se realizó mediante los datos de la historia clínica y mediante encuesta directa. Se procedió a obtener el consentimiento informado. Todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y que dieron su consentimiento por escrito, fueron incluidos en el estudio y se procedió al llenado de la ficha de recolección de datos que consta de un área de identificación del paciente, en que se consignaron sus apellidos y nombres, tipo de paciente, edad y sexo. En la segunda parte se consignó el diagnóstico anatomopatológico y los resultados de laboratorio solicitados a cada paciente. El tercer ítem se consignó el índice de masa corporal del paciente.

### **Procesamiento y análisis de datos**

Estadística Descriptiva: Se determinaron las medias aritméticas y las desviaciones estándar de los diferentes datos demográficos del paciente.

Estadística Inferencial: Para evaluar la diferencia de medias entre los grupos (casos y controles) se utilizaron la prueba t student o Kruskal-Wallis. Para datos cualitativos o categóricos se evaluarán las diferencias entre los grupos (casos y controles) mediante la prueba chi cuadrado. Se consideraron en cada caso el intervalo de confianza al 95% y el respectivo criterio de significancia (*valor de  $p < 0.05$* ) como estadísticamente significativo.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS 18 para Windows.

### **4.4.3 Variables del estudio**

#### **4.4.3.1 Variables Dependientes**

- Infección por Helicobacter Pylori
- Colesterolemia
- Trigliceridemia
- Colesterol LDL
- Colesterol HDL
- Colesterol VLDL

#### **4.4.3.2 Variables Independientes**

##### **4.4.3.2.1 Variables epidemiológicas**

- Edad
- Sexo

##### **4.4.3.2.2 Otras Variables**

- Índice de masa corporal
- Riesgo Coronario

#### **Aspectos Éticos**

Toda la información obtenida de las historias clínicas es de exclusivo manejo del investigador. Los resultados son expresados de manera estratificada o global sin identificación de personas o familias, para preservar su anonimato. Las hojas de recolección de datos serán conservados por el médico investigador por un periodo de 3 años, luego de los cuales estos serán incinerados.

## Capítulo V: *Resultados*

En el presente estudio se evaluaron un total de 120 pacientes los cuales fueron distribuidos equitativamente en dos grupos: el grupo de los casos es decir pacientes con infección por *Helicobacter Pylori* (HP+) lo conformaron 60 pacientes y el grupo sin infección (HP-) con 60 pacientes.

El 100% de los pacientes admitidos en el presente estudio fueron sometidos a una endoscopia alta con el diagnóstico de dispepsia, ninguno de los pacientes presentó signos de alarma (baja de peso, hemorragia, o cualquier otro signo de organicidad).

Dentro de los datos demográficos de los pacientes en general, se observa en la Figura 1, que de los 120 pacientes, 63 son de sexo femenino (52,5%), mientras que 57 son de sexo masculino (47,5%). La media y la desviación estándar de las edades del total de pacientes fue de  $52,5 \pm 13,37$  años. El rango de edades de los pacientes osciló entre los 18 y 82 años (Figura 2).

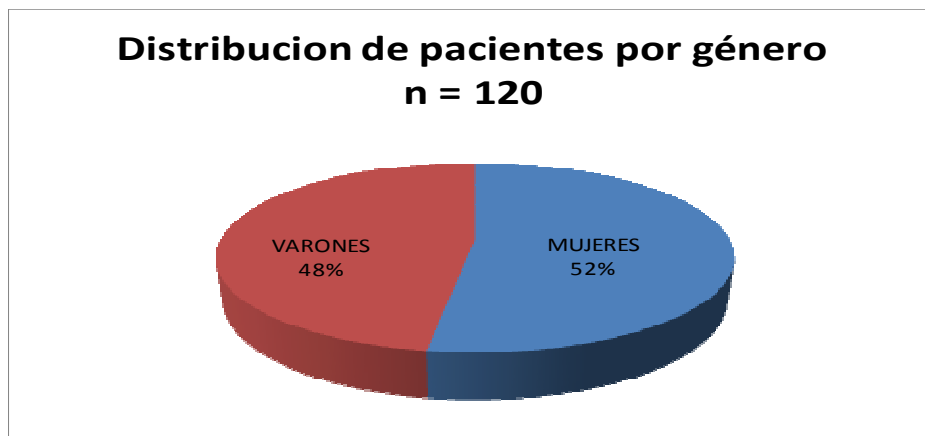
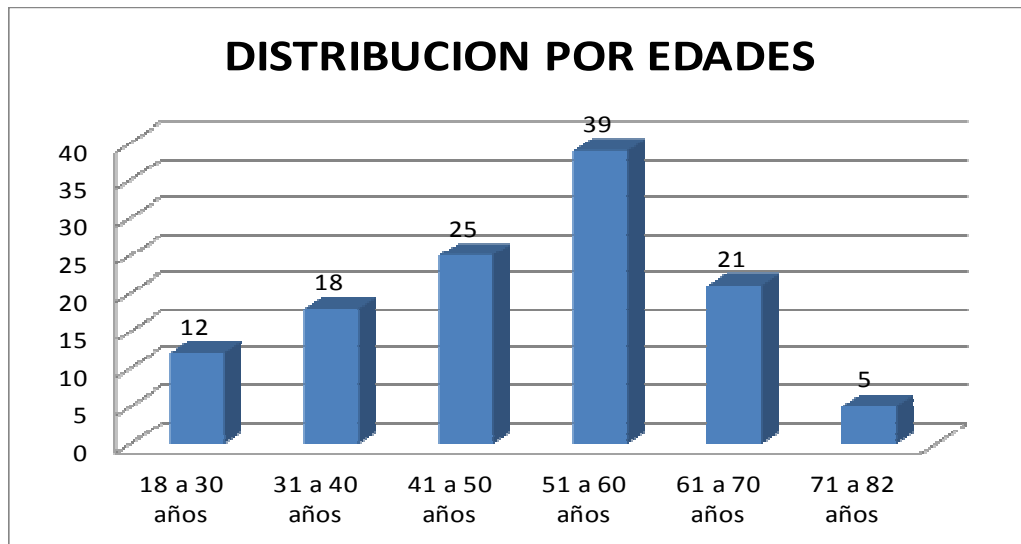
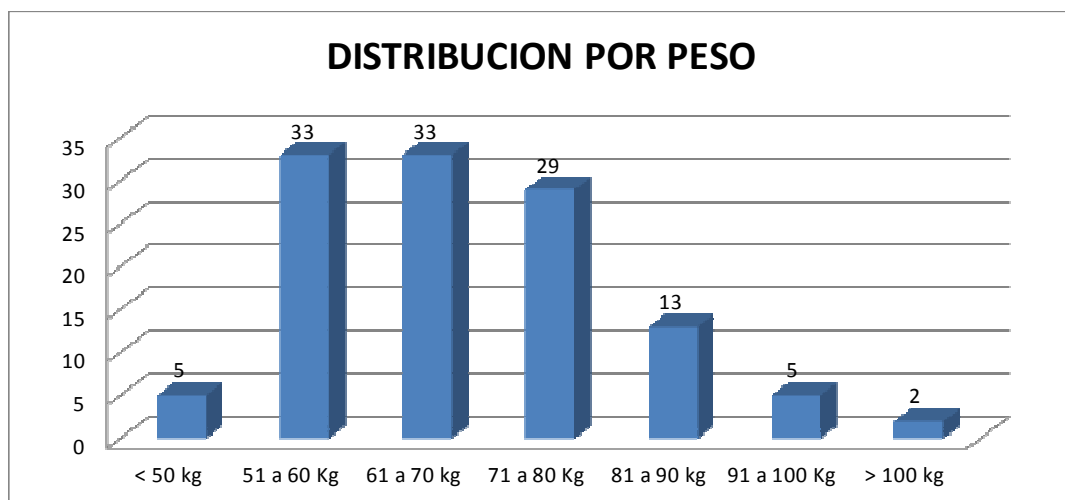


Figura 1: Distribución del total de pacientes por género



**Figura 2:** Distribución por edades de la población en estudio.  $\bar{X} \pm SD = 52,5 \pm 13,37$

La media y la desviación estándar del peso de los pacientes fue de  $68,81 \pm 13,12$  kg. El rango de los pesos osciló entre 42 y 107 kilogramos (Figura 3)



**Figura 3:** Distribución por peso de la población en estudio.  $\bar{X} \pm SD = 68,8 \pm 13,12$

En cuanto a la talla la media y la desviación estándar fueron de  $1,59 \pm 0,07$  metros. El rango de estatura de estos pacientes estaba entre 1,44 y 1,73 metros

El índice de masa corporal (IMC) tuvo una media y una desviación estándar de  $27,12 \pm 4,99$ . La mayor cantidad de los pacientes del estudio fueron eutróficos es decir tienen un IMC entre 20 y 25 y estos representan el 40,8%, el resto de los pacientes, es decir el 59,2% presentan algún grado de alteración de la nutrición y oscilan entre el sobrepeso y la obesidad mórbida. Solo una de nuestras pacientes presentaba un bajo peso, es decir un  $IMC < 20$ . (Figura 4 y 5).

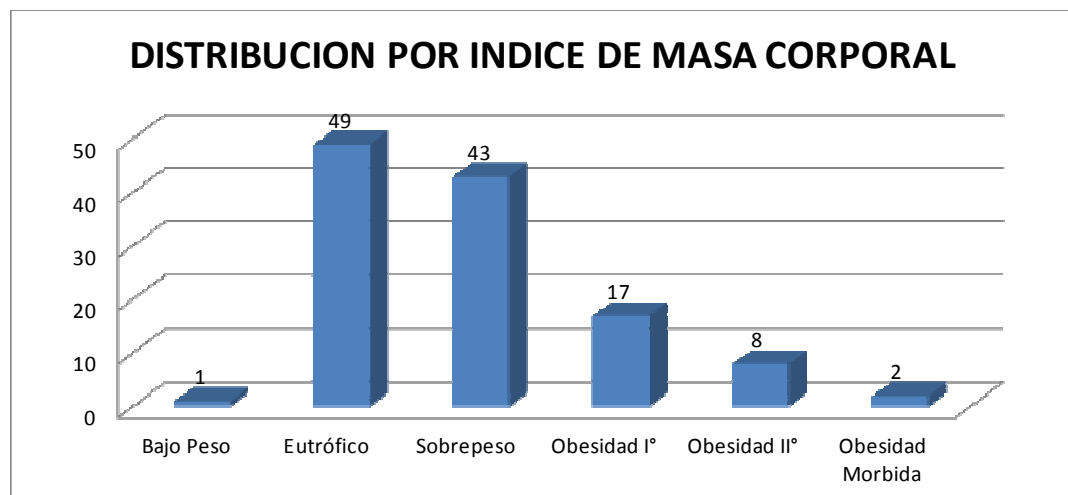


Figura 4: Distribución por IMC de la población en estudio.  $\bar{X} \pm SD = 27,12 \pm 4,99$ .

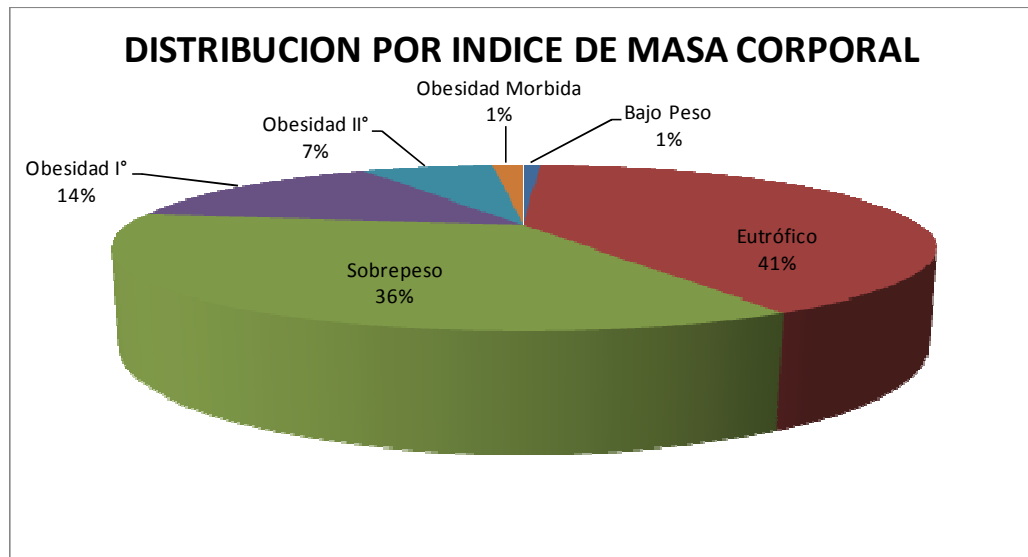


Figura 5: Distribución en porcentaje de los diferentes grados de estado nutricional de la población en estudio.

Se procedió a realizar un análisis del estado nutricional basado en el índice de masa corporal pero correlacionado con el hecho de si eran portadores o no de una infección por HP. Se encontró que no se encuentran diferencias significativas entre los 2 grupos estudiados, encontrándose un valor de  $p = 0,1$ . (Tabla 1)

ESTADO NUTRICIONAL	HP (+) (n = 60)	HP ( - ) (n = 60)	p	Significancia
<b>Bajo Peso IMC &lt; 20</b>	0	1	0,1	NS
<b>Eutrófico IMC: 20 a 24,9</b>	21	28		
<b>Sobrepeso IMC: 25 a 29,9</b>	22	21		
<b>Obesidad Grado I IMC: 30 a 34,9</b>	12	5		
<b>Obesidad Grado II IMC: 35 a 39,9</b>	3	5		
<b>Obesidad Mórbida IMC &gt; 40</b>	2	0		

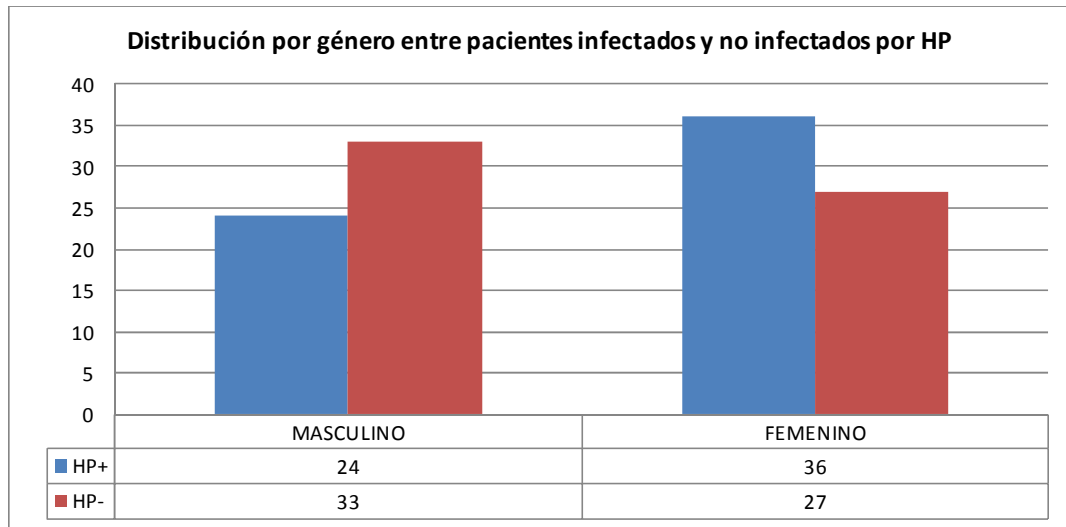
Tabla 1: Comparación entre el estado nutricional basado en el IMC y la infección por *Helicobacter pylori*, p = 0,1

En cuanto a los antecedentes patológicos de los pacientes solo 1 de los 120 pacientes fue confirmado de padecer Hipertensión Arterial (0,83%), así como también solo 1 de los pacientes confirmo ser fumador (0,83%). Ninguno de los pacientes fue confirmado en el transcurso del estudio de Diabetes Mellitus lo cual era considerado como criterio de exclusión en nuestro estudio.

Entre los 2 grupos en los que se realizó el estudio se analizaron las características demográficas para comparar si había alguna diferencia estadísticamente significativa entre ellas, los resultados mostraron que cuando se compararon las distribuciones por



sexo estas no fueron significativas. De los 63 pacientes de sexo femenino, 36 de ellas fueron HP+, es decir el 57,1%, y de los 57 pacientes de sexo masculino, 24 fueron HP+ (42,1%), con un  $p=0,1$  y un  $OR=0,5$ ; al 95% de intervalo de confianza (IC), con rangos entre 0,2 y 1,1. (Figura 6 y Tabla 1).



**Figura 6:** Distribución por género entre pacientes infectados y no infectados por *Helicobacter Pylori*.  $p=0,1$ ;  $OR=0,5$  IC 95% (0,2 - 1,1).

Entre los pacientes con dislipidemia la distribución entre los grupos de estudio tampoco mostraron diferencias significativas. 77 de los 120 pacientes cursaron con algún grado de dislipidemia (64,1%) (Figura 7).

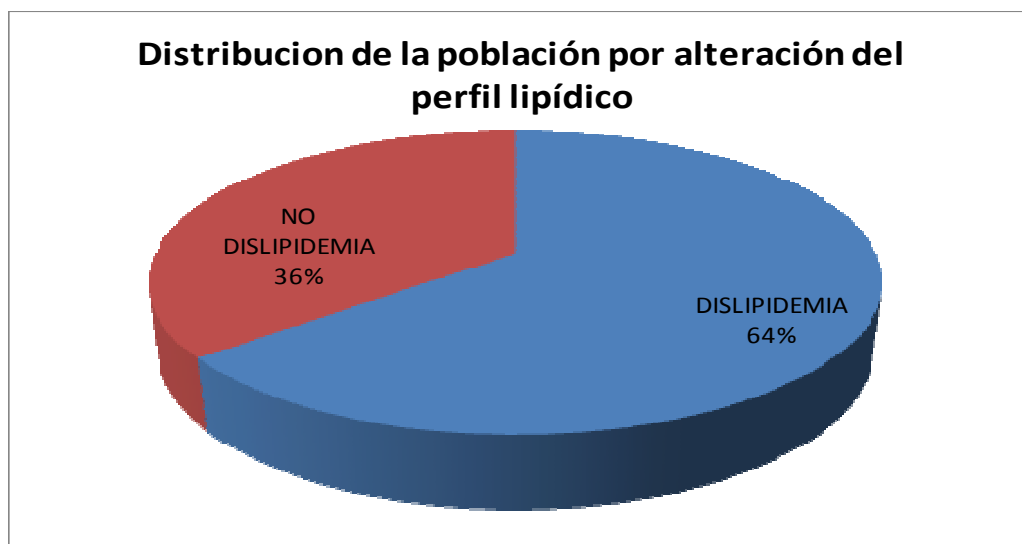


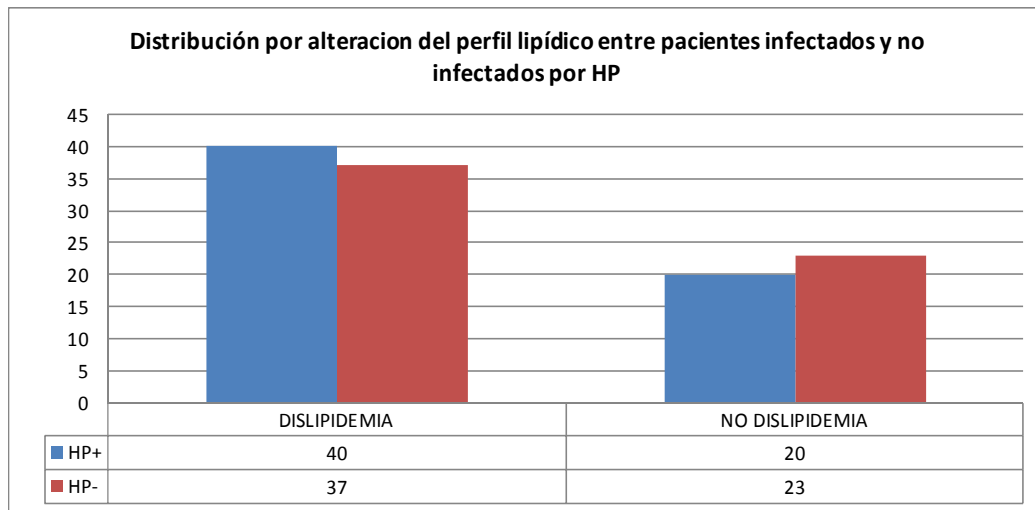
Figura 7: Distribución de la población por alteración del perfil lipídico

De los 77 pacientes dislipidémicos, la mayor parte está formado por pacientes de sexo femenino, representando estas el 54,5% (42 pacientes), mientras que el restante 45,5% (37 pacientes) son de sexo masculino. El OR para el sexo es de 0,7, con un rango que oscila entre 0,3 y 1,6. (Tabla 2)

	SEXO		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
<b>DISLIPIDEMIA</b>	42 (54,5%)	37 (45,5%)	<b>77 (100%)</b>

Tabla 2: Distribución por sexo entre los pacientes dislipidémicos. OR=0,7 IC 95% (0,3-1,6)

De los 77 pacientes dislipidémicos, 40 fueron HP+ (51,9%) y 37 HP- (48,1%); En el grupo de los pacientes sin dislipidemia, 20 de los 43 pacientes fueron HP+ (46,5%) y 23 fueron HP- (53,5%). Con un  $p=0,5$  y un  $OR=1,2$ ;  $IC=95\%$ , con rangos entre 0,5 y 2,6. (Figura 8 y Tabla 3)



**Figura 8:** Distribución por alteración del perfil lipídico entre pacientes infectados y no infectados por *Helicobacter Pylori*.  $p=0,5$ ;  $OR=1,2$   $IC\ 95\%$  (0,5 - 2,6).

	HP (+) (n = 60)	HP ( - ) (n = 60)	p	Significancia	Odds Ratio (95% IC)
<b>Genero (M/F)</b>	36/24	27/33	0,1	NS	0,5 (0,2-1,1)
<b>Dislipidemia (si/no)</b>	40/20	37/23	0,5	NS	1,2 (0,5-2,6)

**Tabla 3:** Características demográficas de los pacientes casos y controles y nivel de significancia en relación al género y a la alteración del perfil lipídico.

Cuando se analizaron las medias y las desviaciones estándar de los pesos entre los pacientes HP+ y HP- , se observó que en el primer grupo estas fueron de  $69,7 \pm 14,4$  kg y de  $67,8 \pm 11,7$  kg respectivamente, la prueba t de student para análisis de estas medias resulto sin significancia estadística con un  $p=0,4$ . (Figura 9 y Tabla 4)

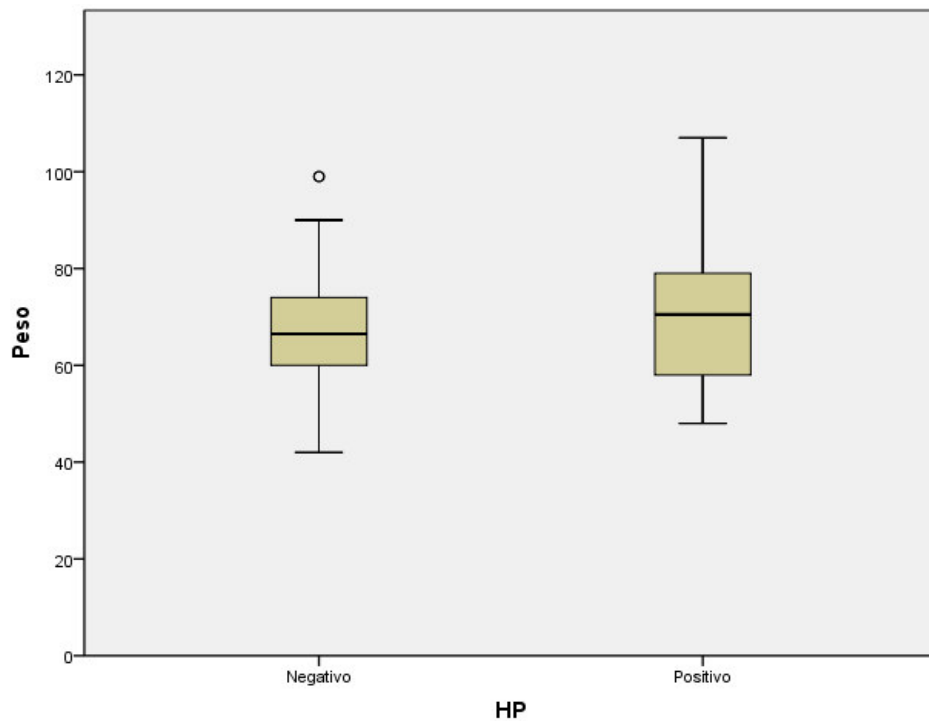


Figura 9: Comparación entre las medias y la desviación estándar de los pesos de los pacientes HP+ y HP-, la cual muestra una diferencia estadística no significativa entre ambos grupos,  $p=0,4$

	HP (+) (n = 60)	HP ( - ) (n = 60)	p	Significancia
<b>Peso kg (<math>\bar{X} \pm SD</math>)</b>	69,7 $\pm$ 14,4	67,8 $\pm$ 11,7	0,4	NS
<b>IMC kg/m<sup>2</sup> (<math>\bar{X} \pm SD</math>)</b>	27,9 $\pm$ 4,8	26,3 $\pm$ 5,1	0,07	NS

Tabla 4: Diferencias entre las medias de las características demográficas de los pacientes con y sin infección por Helicobacter Pylori.

Al analizar las diferencias entre los índices de masa corporal (IMC), entre los pacientes infectados o no por Helicobacter Pylori, podemos apreciar que entre ambos grupos no hay una diferencia estadísticamente significativa, obteniéndose mediante la prueba t de student un valor de  $p = 0,07$ ; ya que la media para IMC en los pacientes HP- fue de 26,3  $\pm$  5,1; mientras que en el grupo HP+ fue de 27,9  $\pm$  4,8. (Figura 10 y Tabla 3).

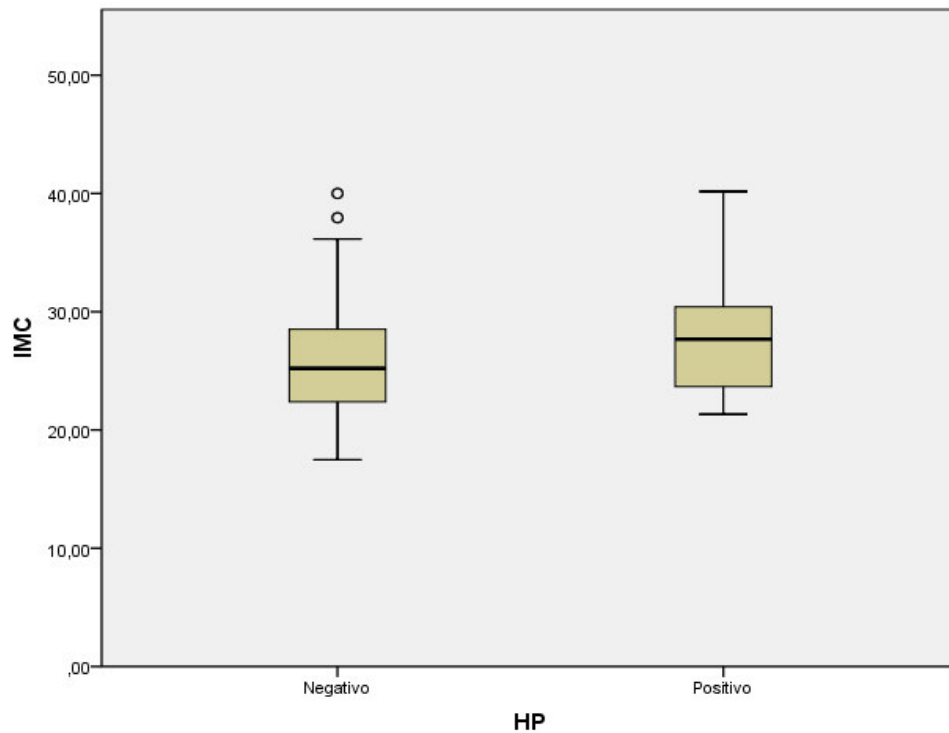


Figura 10: Comparación entre las medias y la desviación estándar de los IMC de los pacientes HP+ y HP-, la cual muestra una diferencia estadística no significativa entre ambos grupos,  $p=0,07$

Dentro del punto de vista endoscópico se puede observar en la Tabla 5 que en los pacientes que son HP+ la afectación de la mucosa gástrica es más severa que en los pacientes HP-, observándose que la mayor cantidad de casos de gastritis erosiva antral y la totalidad de las úlceras gástricas son parte del grupo de los pacientes HP+. La diferencia entre nuestros grupos casos y controles es estadísticamente significativa con un  $p = 0,02$ .

ENDOSCOPIA	HP (+) (n = 60)	HP ( - ) (n = 60)	p	Significancia
Gastritis Crónica Antral	43	54	0,02	Si
Gastritis Nodular Antral	2	0		
Gastritis Erosiva Antral	10	6		
Úlcera Gástrica	5	0		

Tabla 5: Características endoscópicas entre los dos grupos de estudio, se observa que existe diferencias estadísticamente significativas entre ambos, siendo las lesiones endoscópicas más severas entre los pacientes HP+.  $p = 0,02$ .

Cuando analizamos las características endoscópicas entre los pacientes con y sin dislipidemia, en este caso las diferencias no son significativas, ya que la distribución de las diferentes alteraciones encontradas en la mucosa gástrica no muestran mayor diferencia entre ambos grupos, se obtuvo un  $p = 0,1$ . Los 5 casos en los que se encontró úlcera gástrica fueron en pacientes dislipidémicos. (Tabla 6)

ENDOSCOPIA	DISLIPIDEMIA (n = 77)	NO DISLIPIDEMIA (n = 43)	p	Significancia
Gastritis Crónica Antral	62	35	0,1	No
Gastritis Nodular Antral	2	0		
Gastritis Erosiva Antral	8	8		
Úlcera Gástrica	5	0		

Tabla 6: Características endoscópicas entre los pacientes dislipidémicos y no dislipidémicos, se observa que existe diferencias estadísticamente significativas entre ambos.  $p = 0,1$ .

En lo que se refiere a los hallazgos histopatológicos entre los dos grupos de estudio podemos observar que la severidad histológica observada es menor entre los pacientes HP- que entre los pacientes HP+ donde se encuentran la mayoría de los casos moderados y severos. (Tabla 7). La mayoría de los casos fueron gastritis crónicas activas moderadas con 52,5%. Estos datos fueron estadísticamente significativos con una  $p = 0,001$



<b>HISTOLOGIA</b>	<b>HP</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>POSITIVO</b>	<b>NEGATIVO</b>	
<b>GCA. LEVE</b>	18	37	<b>55</b>
<b>GCA. MODERADA</b>	40	23	<b>63</b>
<b>GCA. SEVERA</b>	2	0	<b>2</b>

Tabla 7: Características histopatológicas entre los pacientes infectados y no infectados por *Helicobacter Pylori*. P = 0,001. GCA: Gastritis Crónica Activa.

Los pacientes dislipidémicos y que tuvieron una histología positiva para *Helicobacter pylori* a la vez fueron un total de 40. Se realizó un análisis entre la cantidad de *Helicobacter pylori* hallados en la anatomía patológica (categorizados en número de cruces) y la alteración de los lípidos séricos. Los pacientes con dislipidemia tuvieron una tendencia mucho mayor a estar infectados por HP, y la mayor cantidad de ellos, es decir 26 de los 40 pacientes (65%) tuvieron mayor cantidad de HP en el hallazgo microscópico. Los pacientes sin dislipidemia por su parte si estaban infectados tuvieron una tendencia mucho mayor a tener menos cantidad de HP, sin embargo esta diferencia no es estadísticamente significativa, con un  $p = 0,06$ . (Figura y Tabla 8).

CANTIDAD DE HELICOBACTER PYLORI	DISLIPIDEMIA (n = 40)	NO DISLIPIDEMIA (n = 20)	p	Significancia
1 +	14	12	0,06	NS
2+	26	8		
TOTAL	40	20	60	

Tabla 8: Distribución de la cantidad de Helicobacter pylori entre los pacientes con y sin dislipidemia.  $p = 0,06$ .

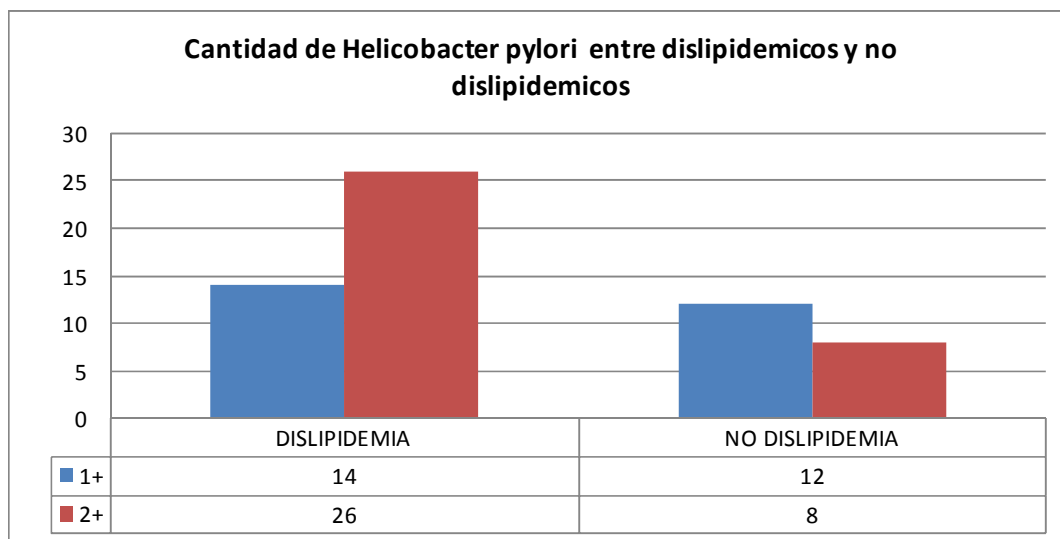
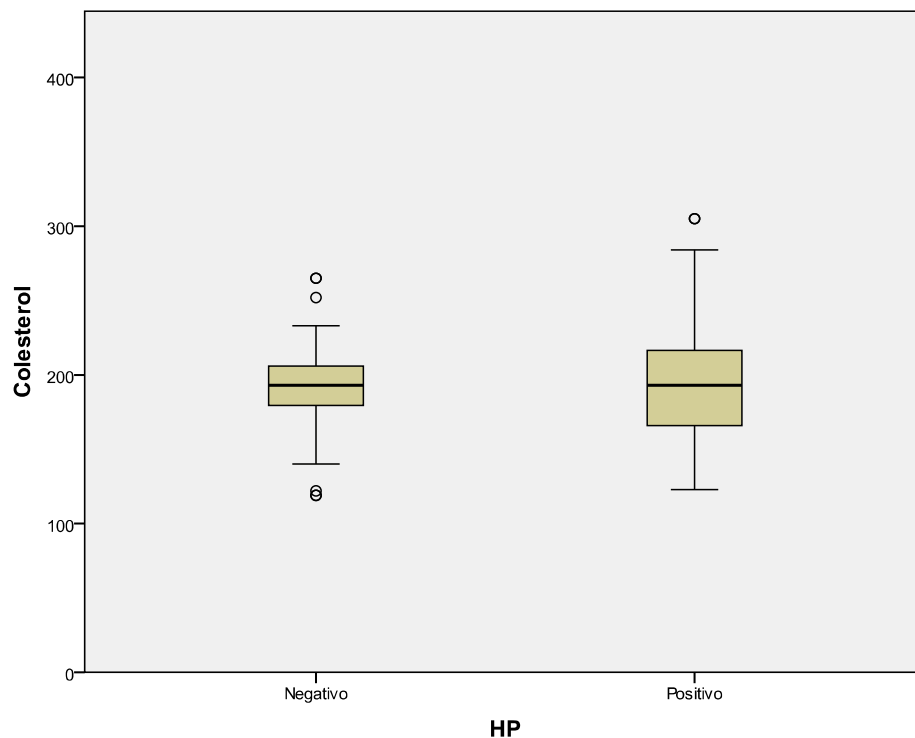


Figura 11: Distribución de la cantidad de Helicobacter pylori entre los pacientes con y sin dislipidemia.  $p = 0,06$ .

Se procedió a hacer un análisis de los diferentes componentes del perfil lipídico entre los pacientes infectados y no infectados por Helicobacter Pylori, se analizó

separadamente los valores de colesterol, triglicéridos, colesterol LDL, HDL y VLDL, así como los valores de Riesgo Coronario (RC).

Al analizar los valores de colesterol entre los pacientes HP+ y HP-, se ve que no hay ninguna diferencia significativa entre ambos grupos, con un valor de  $p = 0,4$ : a pesar que se nota que los valores de la media del colesterol es discretamente mayor entre los pacientes que tienen infección por *Helicobacter pylori* ( $196,6 \pm 42,1$  mg/dl) que en los pacientes HP negativos ( $191,7 \pm 29,5$  mg/dl). (Figura 12 y Tabla 9).

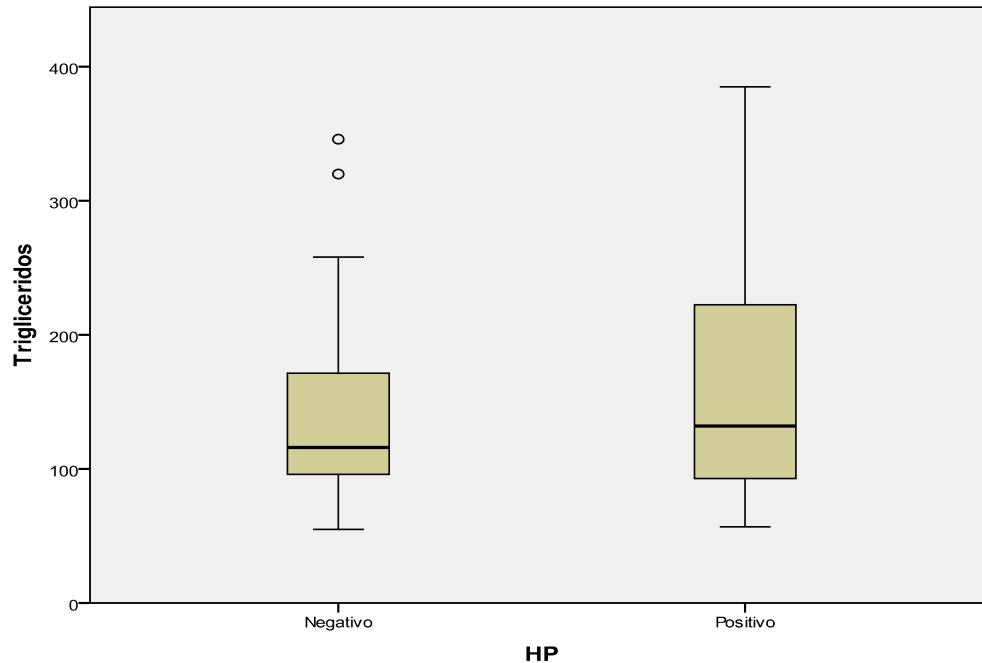


**Figura 12:** Comparación entre las medias y la desviación estándar de los valores de colesterol entre los pacientes HP+ y HP-, la cual no muestra una diferencia estadística significativa entre ambos grupos,  $p=0,4$

	HP (+) (n = 60)	HP ( - ) (n = 60)	p	Significancia
<b>Colesterol mg/dl (<math>\bar{X} \pm SD</math>)</b>	196,6 $\pm$ 42,1	191,7 $\pm$ 29,5	0,4	NS
<b>Triglicéridos mg/dl (<math>\bar{X} \pm SD</math>)</b>	164,4 $\pm$ 89,1	139,2 $\pm$ 69,1	0,08	NS
<b>HDL mg/dl (<math>\bar{X} \pm SD</math>)</b>	44,4 $\pm$ 9,1	42,5 $\pm$ 10,7	0,3	NS
<b>LDL mg/dl (<math>\bar{X} \pm SD</math>)</b>	119,2 $\pm$ 33,8	115,9 $\pm$ 27,4	0,5	NS
<b>VLDL mg/dl (<math>\bar{X} \pm SD</math>)</b>	33,1 $\pm$ 17,6	29,1 $\pm$ 15,6	0,1	NS
<b>Riesgo Coronario (<math>\bar{X} \pm SD</math>)</b>	4,5 $\pm$ 1,2	4,7 $\pm$ 1,5	0,3	NS

Tabla 9: Diferencias entre las medias de los diferentes componentes del perfil lipídico entre los pacientes con y sin infección por Helicobacter Pylori.

Con respecto a los valores de triglicéridos entre los pacientes HP+ y HP-, se ve que no hay ninguna diferencia significativa entre ambos grupos, con un valor de  $p = 0,08$ ; los valores de triglicéridos son mayores entre los pacientes que tienen infección por Helicobacter pylori (164,4  $\pm$  89,1 mg/dl) que en los pacientes HP negativos (139,2  $\pm$  69,1 mg/dl). (Figura 13 y Tabla 9).



**Figura 13:** Comparación entre las medias y la desviación estándar de los valores de triglicéridos entre los pacientes HP+ y HP-, la cual no muestra una diferencia estadística significativa entre ambos grupos,  $p=0,08$ .

Al analizar los valores de colesterol HDL entre los pacientes HP+ y HP-, se ve que no hay ninguna diferencia significativa entre ambos grupos, con un valor de  $p = 0,3$ ; los valores de la media del colesterol HDL son discretamente mayores entre los pacientes que tienen infección por *Helicobacter pylori* ( $44,4 \pm 9,1$  mg/dl) que en los pacientes HP negativos ( $42,5 \pm 10,7$  mg/dl). (Figura 14 y Tabla 9).

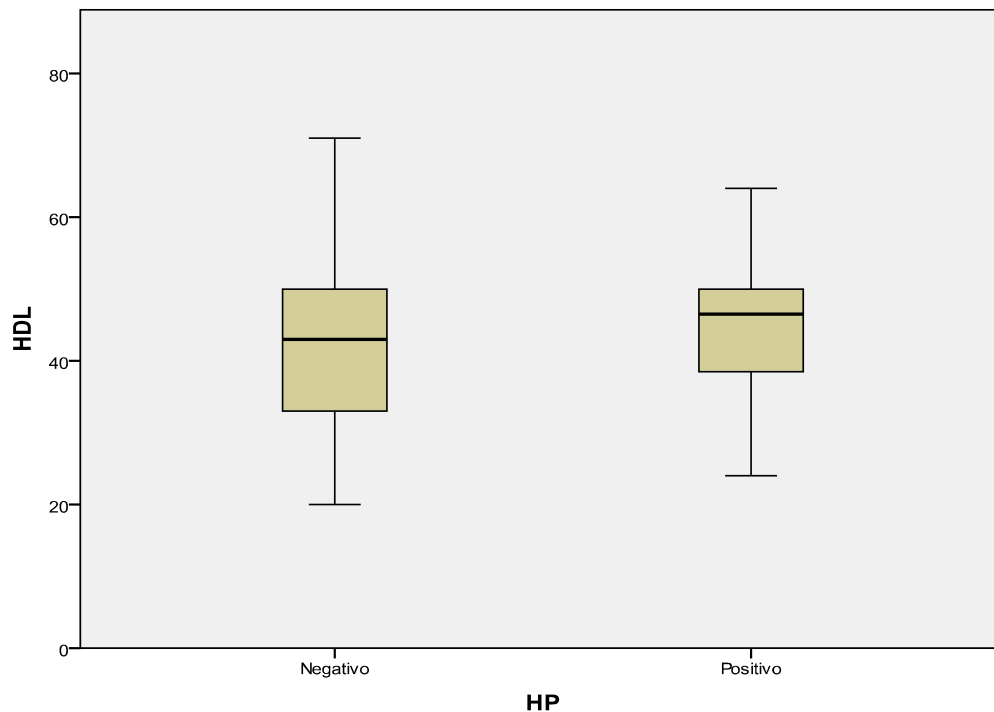
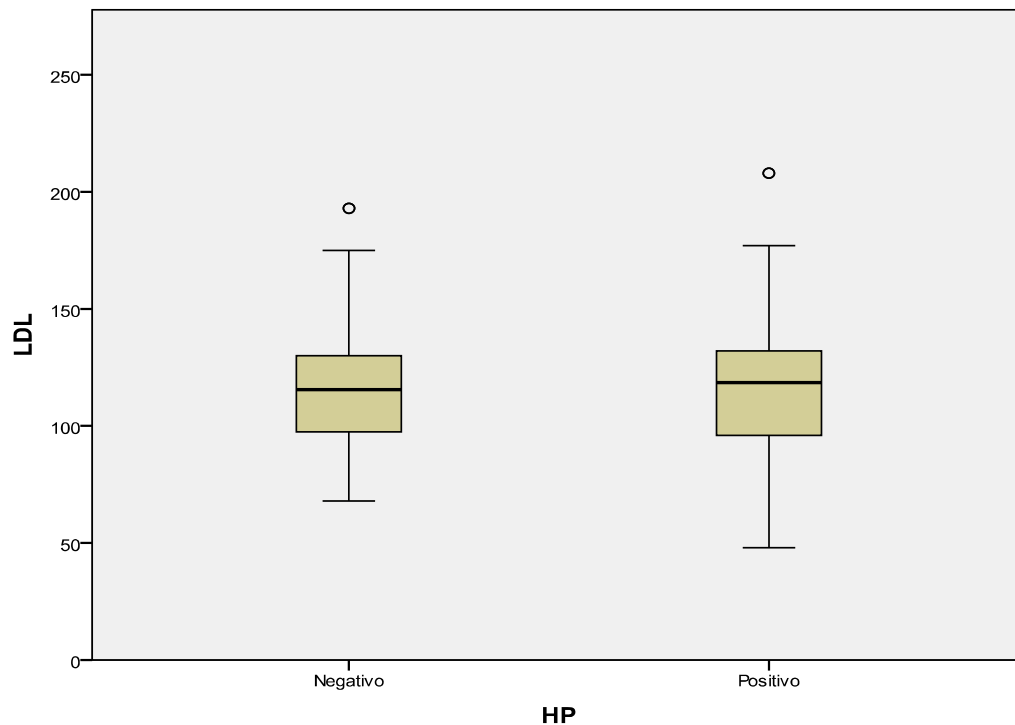


Figura 14: Comparación entre las medias y la desviación estándar de los valores de colesterol HDL entre los pacientes HP+ y HP-, la cual no muestra una diferencia estadística significativa entre ambos grupos,  $p=0,3$ .

Con respecto a los valores de Colesterol LDL entre los pacientes HP+ y HP-, se ve que no hay ninguna diferencia significativa entre ambos grupos, con un valor de  $p = 0,5$ ; los valores de colesterol LDL son discretamente mayores entre los pacientes que tienen infección por *Helicobacter pylori* ( $119,2 \pm 33,8$  mg/dl) que en los pacientes HP negativos ( $115,9 \pm 27,4$  mg/dl). (Figura 15 y Tabla 9).



**Figura 15:** Comparación entre las medias y la desviación estándar de los valores de colesterol LDL entre los pacientes HP+ y HP-, la cual no muestra una diferencia estadística significativa entre ambos grupos,  $p=0,5$ .

Al analizar los valores de colesterol VLDL entre los pacientes HP+ y HP-, se ve que no hay ninguna diferencia significativa entre ambos grupos, con un valor de  $p = 0,1$ ; los valores de la media del colesterol VLDL son discretamente mayores entre los pacientes que tienen infección por *Helicobacter pylori* ( $33,1 \pm 17,6$  mg/dl) que en los pacientes HP negativos ( $29,1 \pm 15,6$  mg/dl). (Figura 16 y Tabla 9).

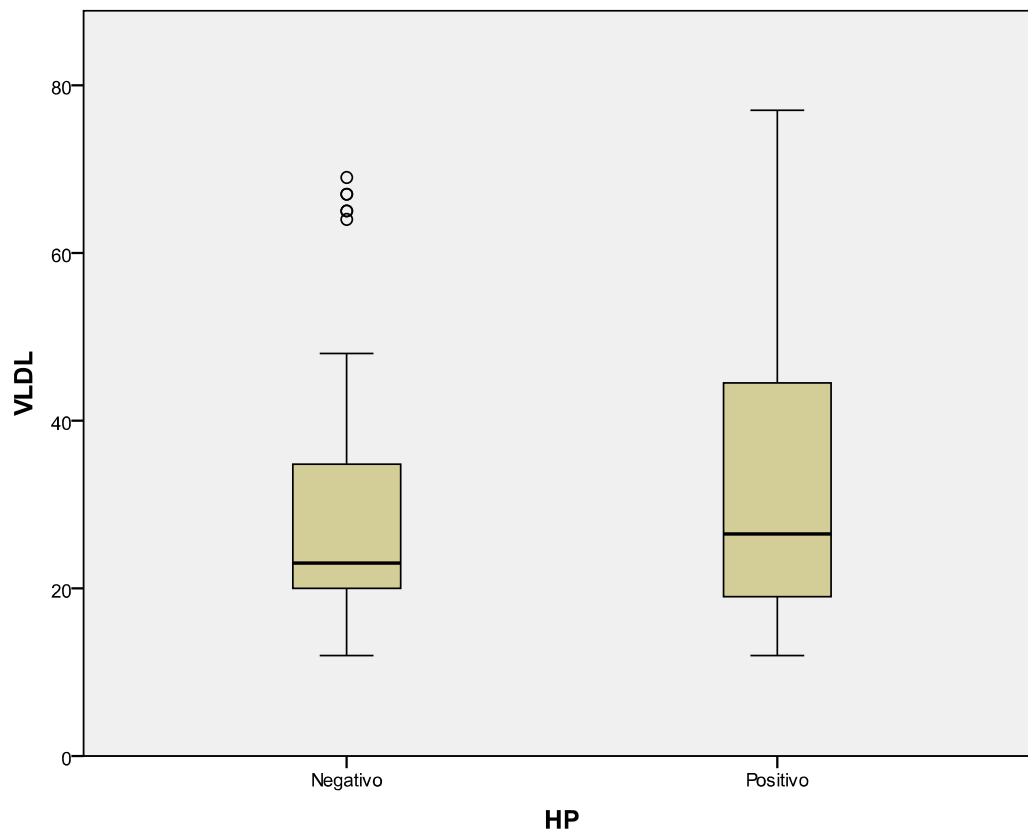
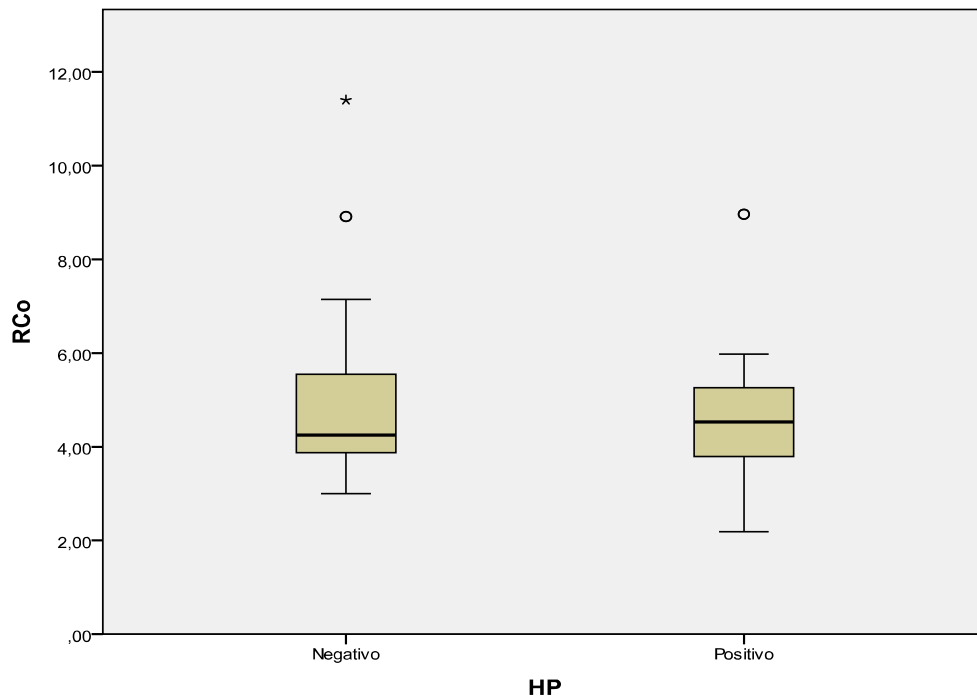


Figura 16: Comparación entre las medias y la desviación estándar de los valores de colesterol VLDL entre los pacientes HP+ y HP-, la cual no muestra una diferencia estadística significativa entre ambos grupos,  $p=0,1$ .

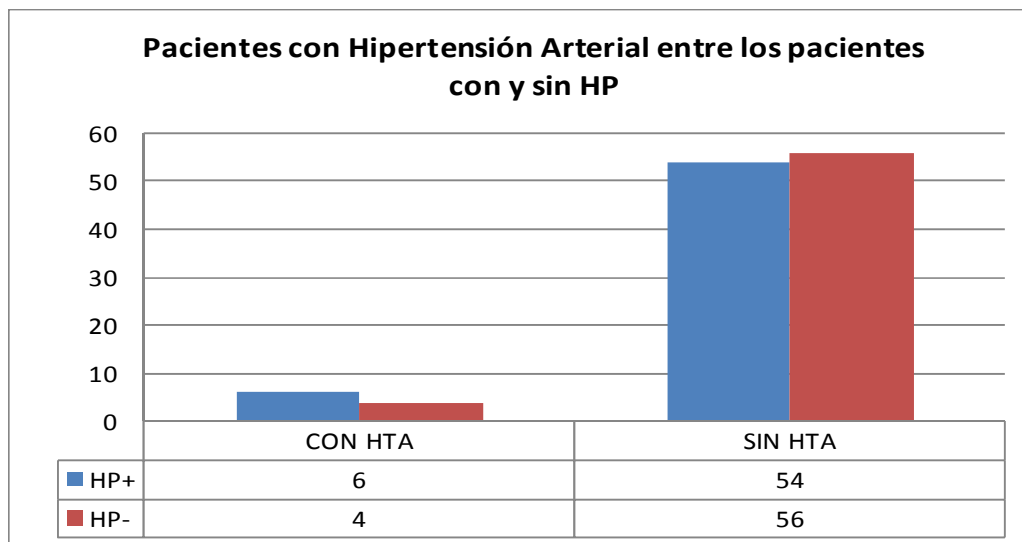
Cuando se analizaron los valores del Riesgo Coronario (RC) entre los pacientes HP+ y HP-, se ve que no hay ninguna diferencia significativa entre ambos grupos, con un valor de  $p = 0,3$ ; los valores de la media del riesgo coronario son discretamente mayores entre los pacientes que tienen infección por *Helicobacter pylori* ( $4,7 \pm 1,5$ ) que en los pacientes HP negativos ( $4,5 \pm 1,2$ ). (Figura 17 y Tabla 9).





**Figura 17:** Comparación entre las medias y la desviación estándar de los valores de riesgo coronario entre los pacientes HP+ y HP-, la cual no muestra una diferencia estadística significativa entre ambos grupos,  $p=0,3$ . RCo: Riesgo Coronario

Se analizaron los antecedentes patológicos de los pacientes en ambos grupos de estudio, así podemos observar que en lo que respecta a la hipertensión arterial es que solo el 8,3% de los pacientes (10 de los 120) tuvieron el diagnóstico de Hipertensión Arterial. La diferencia entre los dos grupos de estudio (HP positivos y negativos) no fue significativa. En el grupo de los HP positivos 4 de los 60 pacientes (6,6%) eran hipertensos, mientras que el grupo de los HP negativos 6 de los 60 pacientes (10%) tuvieron esta patología. El valor de “p” para esta diferencia fue de 0,5, mientras que el OR es de 1,5; con un rango para un intervalo de confianza de 0,4 a 5,8. (Figura 18).



**Figura 18:** Cantidad de pacientes con Hipertensión Arterial entre los pacientes con y sin infección por *Helicobacter pylori*.  $p = 0,5$  IC 95% OR=1,5 (0,4 – 5,8).

Se preguntó a los pacientes sobre el consumo de cigarrillos, encontrándose solo 1 paciente de los 120 evaluados (0,8%)

## *Capítulo VI: Discusión*

*Helicobacter pylori* (HP), es el factor etiológico más frecuente para el desarrollo de ulcera péptica y cáncer gástrico<sup>1,2</sup>. Muchos reportes preliminares han sugerido que las infecciones crónicas por *H. pylori* y otras infecciones pueden estar asociadas con aterosclerosis y enfermedad vascular<sup>3,4</sup>. Sin embargo la mayoría de estudios prospectivos no han confirmado la asociación entre las enfermedades crónicas y la enfermedad arterial coronaria. En nuestro estudio se realizó una comparación entre los dos grupos de estudio en este caso pacientes infectados con *Helicobacter pylori* y pacientes no infectados por dicha bacteria.

El presente estudio presentó características demográficas semejantes entre los 2 grupos lo cual nos representa una confiabilidad cuando se comparan las variables en estudio, en este caso la alteración del perfil lipídico (colesterol, triglicéridos, HDL, LDL y VLDL). Se investigó un total de 120 pacientes, los cuales fueron distribuidos en 2 grupos semejantes con la única diferencia de ser infectados o no por *Helicobacter pylori*.

Las características demográficas como son el sexo, la edad y los antecedentes personales patológicos fueron semejantes en ambos grupos de estudio. La distribución por género muestra un predominio ligero del sexo femenino en el grupo que fue HP positivo (57,1%), mientras que los varones mostraron mayor frecuencia a ser HP negativos (57,9%). A pesar de esta diferencia entre ambos grupos, no existe significancia estadística por lo que el sexo no es un factor de riesgo para tener infección por *Helicobacter pylori*, el odds ratio para el género (femenino / masculino) en la

infección por HP fue de 0,5, con un rango que oscilaba entre 0,2 y 1,1; lo cual significa que el riesgo de infección por HP en mujeres es de 0,5 y esto no resulta significativo.

La dislipidemia comprende un grupo de desórdenes en el metabolismo del colesterol y de los triglicéridos, las cuales van a traer implicancias dentro del sistema cardiovascular produciendo patologías como la enfermedad vascular coronaria y la aterosclerosis<sup>5</sup>. Las alteraciones del perfil lipídico o dislipidemias están clasificadas principalmente en aquellas que presentan hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, una forma mixta de ambas, o bien la disminución del colesterol HDL. En nuestro estudio de los 120 pacientes, 77 de ellos mostraron algún grado de dislipidemia (64,1%), el análisis más importante o central de nuestro estudio fue definitivamente la comparación de los riesgos de desarrollar dislipidemias entre los pacientes que están y no están infectados por HP. De los 77 pacientes dislipidémicos, 40 fueron HP+ (51,9%) y 37 HP- (48,1%). En el grupo de los pacientes sin dislipidemia, 20 de los 43 pacientes fueron HP+ (46,5%) y 23 fueron HP- (53,5%). Cuando se realizó el análisis de Chi Cuadrado se observó que no hay una significancia estadística entre nuestros dos grupos de estudio, el valor de p fue de 0,5 y un OR de 1,2 para un intervalo de confianza (IC) de 95%, con rangos entre 0,5 y 2,6. Este dato nos indica que realmente no existe una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos estudiados para adquirir una dislipidemia como consecuencia de esta infección, analizando separadamente ambos grupos de afectación lipídica se vio que el riesgo de los pacientes con dislipidemia es de 0,9.

En el estudio de Seung-Won Jin<sup>1</sup> realizado en el 2007, se apreció que la infección por HP fue más baja entre los pacientes controles que en los pacientes con afectación coronaria, siendo de 30,7% y 40,6% respectivamente, a pesar de este resultado la diferencia no resulto estadísticamente significativa; con lo cual podemos inferir que nuestro estudio por lo menos que HP no tendría mayor implicancia en el riesgo de desarrollar enfermedad coronario por alteración en los lípidos.

Cuando se analizaron los diferentes componentes del perfil lipídico de manera individual con el fin de observar si existe mayor riesgo de desarrollar alguno de los tipos de dislipidemia entre los pacientes infectados con HP. Los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* mostraron un mayor riesgo de hipertrigliceridemia que con los otros tipos de dislipidemia (hipercolesterolemia, disminución de HDL) o incremento de LDL y VLDL). Sin embargo a pesar de que el riesgo en mayor la diferencia no es estadísticamente significativa encontrándose un valor de  $p = 0,08$ ; los valores de triglicéridos fueron mayores entre los pacientes que tienen infección por *Helicobacter pylori* ( $164,4 \pm 89,1$  mg/dl) que en los pacientes HP negativos ( $139,2 \pm 69,1$  mg/dl). En el estudio de Gulden<sup>9</sup>, la colesterolemia no mostro diferencias significativas entre los pacientes con enfermedad coronaria y los controles (39.4% vs 36.3%)

Ninguno de los diferentes componentes del perfil lipídico mostró una diferencia entre los pacientes con HP positivo y HP negativo. Sin embargo es importante recalcar que si bien no existen diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos, la tendencia de los pacientes infectados por HP es a presentar mayor hipercolesterolemia,

mayor hipertrigliceridemia, mayor cantidad de colesterol LDL y VLDL. Es así que los valores de colesterol fueron  $196,6 \pm 42,1$  y  $191,7 \pm 29,5$ ; los de triglicéridos  $164,4 \pm 89,1$  y  $139,2 \pm 69,1$ ; los de LDL  $119,2 \pm 33,8$  y  $115,9 \pm 27,4$  y los de VLDL  $33,1 \pm 17,6$  y  $29,1 \pm 15,6$ ; para los grupos de HP positivo y HP negativo respectivamente.

Un dato interesante a analizar es el del HDL que se conoce que la disminución de sus valores menores de 40 mg/dl son una fuente de mayor riesgo coronario. En este estudio si bien es cierto que los pacientes con HP positivo tienen una mayor tendencia a presentar valores mayores de colesterol y triglicéridos que producen riesgo coronario, se podría deducir que deberían de tener una tendencia a tener valores más bajos de colesterol HDL, sin embargo en nuestro estudio no se muestra esta tendencia por el contrario los valores de HDL son discretamente mayores en los pacientes HP positivos que en los negativos ( $44,4 \pm 9,1$  y  $42,5 \pm 10,7$ ) respectivamente, estos datos hallados en nuestro estudio difieren por ejemplo del realizado por Yi SJ en el año 2007 en su estudio Dyslipidemia and H pylori in gastric xantomatosis<sup>7</sup>. En este estudio la donde la prevalencia de HP fue similar en los pacientes con xantomatosis y los controles, se observó que en el primer grupo el nivel de colesterol HDL fue más bajo que en el grupo control ( $48.8 \pm 12.3$  vs  $62.9 \pm 40.5$ ,  $p = 0.028$ ), los valores de colesterol LDL fueron mucho más altos en los pacientes con xantomatosis gástrica que en el grupo control ( $112.9 \pm 29.9$  vs  $95.9 \pm 22.4$ ,  $p = 0.032$ ). El nivel de colesterol en este estudio como en el nuestro no mostraron diferencias significativas ( $188.7 \pm 32.8$  vs  $189.2 \pm 30.9$ ).

Estos resultados que presentamos muestran una diferencia con respecto a uno de los estudios publicados por Niemelä<sup>8</sup> en el año 1996, En este estudio se encontró que el 64% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria y el 53% de los controles fueron positivos a *H. pylori*, con un OR ajustado para la edad y el sexo de 1,5. Entre los controles se encontró que aquellos que eran positivos a *H. pylori* tenían concentraciones más altas de triglicéridos con una diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,03$ ) y en los que eran *H. Pylori* negativos estas concentraciones eran semejantes y sin diferencias estadísticamente significativas, datos que son muy semejantes a los encontrados en nuestro estudio , sin embargo en este caso a pesar de la diferencia marcada y el predominio de mayor trigliceridemia e pacientes HP positivos la diferencia no fue significativa. En este mismo estudio se concluyó que el *H. pylori* era un factor de riesgo independiente para la enfermedad arterial coronaria. En el estudio de Niemela, se concluyó que HP puede modificar y aumentar las concentraciones séricas de lípidos y de esta manera aumentar la aparición de una enfermedad coronaria, en nuestro caso solo podemos afirmar que solo existe un aumento no significativo estadísticamente en los pacientes que son HP positivos.

Según el estudio de Gulden<sup>9</sup> en el año 2009, la infección por *Helicobacter pylori* (HP) pueden estimular la aterogénesis por efectos indirectos por ejemplo como una inflamación sistémica o reacciones autoinmunes, debido a que el HP es rápidamente eliminado en la circulación sistémica antes que alcance la pared de vaso sanguíneo<sup>9,12-13</sup>.

Otro dato importante que podemos destacar es que el riesgo coronario es discretamente mayor en los pacientes que presentan infección por *Helicobacter pylori*, sin embargo la diferencia no es estadísticamente significativa, siendo el valor de  $p = 0,3$ ; los valores de la media del riesgo coronario son  $4,7 \pm 1,5$  en los pacientes HP positivos y  $4,5 \pm 1,2$  en los pacientes HP negativos.

Algunas características de los pacientes pueden interferir en la correcta interpretación de la relación que puede existir entre la infección por *Helicobacter pylori* y la dislipidemia, uno de ellos es por ejemplo la coexistencia de diabetes mellitus o un síndrome metabólico, por lo cual estos fueron excluidos como criterios de inclusión en nuestro estudio y en la evolución de los pacientes que si cumplieron criterios no se admitieron datos de hiperglicémicos por el probable diagnóstico de diabetes debido a que influiría en el resultado.

Otros antecedentes fueron excluidos del presente estudio, solo uno de nuestros pacientes mencionó un consumo de cigarrillos (aproximadamente 4 por día), sin embargo este único caso no influyó estadísticamente en los resultados presentados en el estudio.

Con respecto a la hipertensión arterial, es importante mencionar que solo el 8,3% de los pacientes (10 de los 120) tuvieron el diagnóstico de Hipertensión Arterial. La diferencia entre los dos grupos de estudio (HP positivos y negativos) no fue significativa. En el grupo de los HP positivos 4 de los 60 pacientes (6,6%) eran hipertensos, mientras que el grupo de los HP negativos 6 de los 60 pacientes (10%) tuvieron esta patología. El valor



de “p” para esta diferencia fue de 0,5, mientras que el OR es de 1,5; con un rango para un intervalo de confianza de 0,4 a 5,8; por lo cual esta patología aparentemente no influye en la relación entre el HP y la dislipidemia.

En lo que se refiere a los hallazgos histopatológicos entre los dos grupos de estudio podemos observar que la severidad histológica observada es menor entre los pacientes HP- que entre los pacientes HP+ donde se encuentran la mayoría de los casos moderados y severos. La mayoría de los casos fueron gastritis crónicas activas moderadas con 52,5%. Estos datos fueron estadísticamente significativos con una  $p = 0,001$ , pero cuando se procedió a analizar si la dislipidemia podía tener relación con el tipo de alteración de la mucosa gástrica las diferencias no fueron estadísticamente significativas, ya que la distribución de las diferentes alteraciones encontradas en la mucosa gástrica no muestran mayor diferencia entre ambos grupos, se obtuvo un  $p = 0,1$ . Los 5 casos en los que se encontró úlcera gástrica fueron en pacientes dislipidémicos así como también estos casos fueron en su totalidad positivos para la presencia de HP. Todos estos resultados nos llevan a la conclusión de que *Helicobacter pylori* definitivamente interfiere en la lesión de la mucosa gástrica pero la dislipidemia no influye en estos factores.

El índice de masa corporal y el estado nutricional tampoco mostraron diferencias cuando se compararon las frecuencias entre los grupos de estudio (HP positivos y negativos), encontrándose una diferencia que no es significativa estadísticamente con un  $p = 0,1$ .

## *Capítulo VII: Conclusiones*

- **La infección por *Helicobacter pylori* no tiene una relación significativa con la presencia de dislipidemia.**
- **Las alteraciones de los lípidos séricos como son colesterol, triglicéridos, LDL y VLDL son discretamente mayores en los pacientes infectados por *Helicobacter pylori*, pero no son estadísticamente significativas.**
- **El riesgo coronario es discretamente mayor en los pacientes infectados con *Helicobacter pylori*, pero no es estadísticamente significativo.**
- **El estado nutricional basado en el Índice de masa corporal (IMC) no muestra diferencias entre los pacientes infectados o no con *Helicobacter pylori*.**
- **Las lesiones endoscópicas e histológicas más severas son apreciadas en los pacientes infectados por *Helicobacter pylori*, pero no tiene relación con las alteraciones de los lípidos séricos.**

### *Capítulo VIII: Recomendaciones*

El presente estudio demuestra que no existe una relación directa entre la infección por HP y la dislipidemia, por lo cual se recomienda seguir realizando estudios para poder demostrar que HP es un factor de riesgo en el desarrollo posterior de enfermedad coronaria a través del aumento de la alteración del perfil lipídico. Muchos estudios han demostrado esta última asociación por lo cual es necesario buscar otros factores que puedan influir en dicha asociación independientemente de la alteración del perfil lipídico.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Seung-Won Jin, M.D., Sung-Ho Her, M.D., Jong-Min Lee, M.D., The Association Between Current Helicobacter pylori Infection and Coronary Artery Disease. Kor Jou Int Med: Vol. 154 22, No. 3, 2007
2. Huang JQ, Zheng GF, Sumanac K, Irvine EJ, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between CagA seropositivity and gastric cancer. Gastroenterology 125:1636-1644, 2003
3. Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, Levy J, Toosy T, Strachan D, Camm AJ, Northfield TC. Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease. Br Heart J 71:437-439, 1994.
4. Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet 350:430-436, 1997
5. Durrington P. Dyslipidaemia. Lancet 2003; 362: 717–31.
6. Hatakeyama M. Helicobacter Pylori and gastric carcinogenesis. J Gastroenterol 2009; 44: 239-248.
7. Yi SJ. Dyslipidemia and H pylori in gastric xantomatosis. World J Gastroenterol 14;13(34):4598-601, 2007.
8. Niemelä S, Karttunen T, Korhonen T, Läärä E, Karttunen R, Ikäheimo M, Kesäniemi Y. A. Could Helicobacter pylori infection increase the risk of coronary heart disease by modifying serum lipid concentrations?. Heart 1996;75;573-575
9. Gulden S, Istemihan T, Ertugrul E, Duman C, Alioglu E, Turk U. Helicobacter pylori Seropositivity in Patients with Acute Coronary Syndromes. Dig Dis Sci (2009) 54:1253–1256.

10. Pellicano R, Mladenova I, Broutet N, Salmi LR, MeÂagraud F. Is there an association between *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease? *Eur Jou of Epidemiol* 15: 611-19, 1999.
11. Hatakeyama M. *Helicobacter pylori* and gastric carcinogenesis. *J Gastroenterol*. 2009; 44(4):239-48.
12. Mayr M, Kiechl S, Willeit J, Wick G, Xu Q. Infections, immunity, and atherosclerosis: associations of antibodies to *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, and cytomegalovirus with immune reactions to heat-shock protein 60 and carotid or femoral atherosclerosis. *Circulation*. 2000; 102 (8):833–839.
13. En-Zhi Jia, Fu-Jun Zhao, Bo Hao, Tie-Bing Zhu, Lian-Sheng Wang, Bo Chen, Ke-Jiang Cao, Jun Huang, Wen-Zhu Ma, Zhi-Jian Yang and Guoxin Zhang. *Helicobacter pylori* infection is associated with decreased serum levels of high density lipoprotein, but not with the severity of coronary atherosclerosis. *Lipids in Health and Disease*. 2009; 59 (8): 1 – 7
14. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults Adult Treatment (Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). p 1 – 49
15. Garber A, Goldberg R, Kreisberg R, Anderson R, Bergman D, Davidson J, Palumbo P, Rettinger H, Rubenstein H, Young W. AACE Lipid Guidelines, *Endocr Pract*. 2000;6(No. 2) 173

## ANEXOS

### ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS Proyecto: “Relación entre Helicobacter pylori y Dislipidemia”

I. IDENTIFICACIÓN		Ficha N°: _____
Apellidos y Nombres		
Tipo de paciente	(0) HP ( - )	(1) HP ( + )
Edad:		
Sexo	(0) Masculino	(1) Femenino
Peso del Paciente		
Talla del Paciente		
IMC:		

#### CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS

ANTECEDENTES PATOLOGICOS	SI	NO
Hipertensión Arterial		
Diabetes Mellitus		
Fuma	Numero de cig/dia	

#### HALLAZGOS ENDOSCOPICOS

--

#### CARACTERISTICAS DE LABORATORIO

LIPIDOS	VALORES
COLESTEROL TOTAL	
COLESTEROL LDL	
COLESTEROL HDL	
COLESTEROL VLDL	
TRIGLICERIDOS	
RIESGO CORONARIO	

## ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO

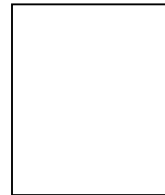
Estamos pidiendo su colaboración voluntaria en un estudio sobre las dislipidemias y la presencia de *Helicobacter Pylori*, nos. Su estudio nos permitirá determinar la relación entre ellas.

La información obtenida es de exclusivo manejo del Departamento de Gastroenterología, y será confidencial. Puede negarse a participar o incluso habiendo aceptado dejar de participar en cualquier momento. Ello no cambiará en nada su atención y tratamiento en el Departamento

Puede preguntar cualquier cosa, ya sea sobre los temas del estudio o sobre el estudio mismo en cualquier momento durante la entrevista y/o examen físico.

Puede contactarse con el Dr. Edson Guzmán Calderón, responsable del estudio al teléfono personal: 991508311.

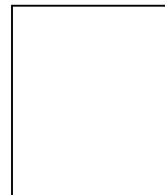
Yo, ..... acepto participar en el estudio habiendo sido absueltas todas mis dudas.



.....  
Firma de Aceptación  
(Nombres y apellidos completos)

Huella digital del  
paciente

DNI:



.....  
Firma de Aceptación  
(Nombres y apellidos completos)

Huella digital del  
representante legal

DNI: